FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE N° 167

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André MARTIN

Né le 24 Novembre 1895 à Charolles (Saône-et-Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES Epanchements puriformes aseptiques DE LA PLÈVRE

Président : M. FERNAND WIDAL, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MEDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N° 167

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André MARTIN
Né le 24 Novembre 1895 à Charolles (Saône-et-Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Epanchements puriformes aseptiques
DE LA PLÈVRE



Président : M. FERNAND WIDAL, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET GOSSET LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOULLET	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL
Professeur de clinique médicale
Membre de l'Institut
Grand Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a accueilli dans son service avec tant de bienveillance, et sous l'inspiration de qui ce travail a été fait.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE DIJON

Monsieur le Docteur BARON
Monsieur le Docteur LONGIN
Monsieur le Docteur LUCIEN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur LESNÉ
Monsieur le Professeur LECÈNE
Monsieur le Professeur COUVELAIRE
Monsieur le Docteur ŒTTINGER

A Monsieur le Docteur JOLTRAIN
Chef de laboratoire du service de clinique médicale
de l'hôpital Cochin

Qui voudra bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude pour les précieux conseils qu'il nous a donnés et l'aide qu'il nous a fournie dans la rédaction de ce travail.

HISTORIQUE

L'histoire des épanchements puriformes aseptiques dans les séreuses, pleurale ou méningée, est de date relativement récente.

C'est à Monsieur le Professeur WIDAL que l'on doit d'avoir le premier signalé le fait et attiré l'attention sur la grande valeur au point de vue clinique et pronostique, de ce caractère particulier tiré de l'examen cytologique des liquides puriformes épanchés.

Dans les liquides *purulents* aseptiques, les polynucléaires avariés à la suite de la lutte soutenue contre les microbes et leurs toxines, présentent des déformations de leur noyau et de leur protoplasma qui caractérisent les globules de pus.

MM. WIDAL, LEMIERRE et BOIDIN, le 22 juin 1906, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux, *pour la première fois*, montrent qu'à côté des liquides purulents, dans lesquels les examens bactériologiques ne décèlent la présence d'aucun microbe, mais qui contiennent des globules de pus, il faut signaler de véritables épanchements, dans lesquels l'examen cytologique révèle des poly-

nucléaires ayant conservé toute la pureté de leur contour et toute l'intégrité de leur noyau.

L'opposition entre les polynucléaires du liquide purulent et de ces liquides qu'ils appellent « *puriformes* » s'impose au premier coup d'œil sur les préparations colorées. D'un mot le Professeur WIDAL montre les caractères de ces leucocytes en disant qu'il s'agit de « *polynucléaires intacts* ».

C'est au cours d'une syphilis des centres nerveux qu'ils décrivent pour la première fois ces épanchements puriformes des méninges avec intégrité des polynucléaires.

La même année, le professeur WIDAL signale avec M. PHILIBERT de nouveaux cas analogues et insiste sur l'importance de cette constatation, puisqu'elle indique toujours un pronostic bénin.

Ce *caractère*, si important et si facile à reconnaître, de certains épanchements ne devait pas seulement se trouver au cours des lésions méningées, mais aussi dans d'autres séreuses.

En effet, le 27 juillet 1906, MM. WIDAL ET GOUGEROT retrouvaient ce même fait dans les suppurations aseptiques de la plèvre.

Toute l'histoire des pleurésies aseptiques puriformes à polynucléaires intacts, qui devait prendre une si grande importance dans une série d'infections atteignant la plèvre, date de cette époque.

Les faits ne devaient pas, en effet, tarder à venir en grand nombre, confirmer les premières observations et montrer toute la valeur qu'il faut attacher à la constatation de l'intégrité des polynucléaires au cours de l'examen cytologique des liquides pleuraux.

Le 9 juillet 1907, MM. Widal et Gougerot, à l'Académie de Médecine, rapportaient à nouveau, plusieurs cas d'épanchements puriformes aseptiques apparaissant soit au cours d'une pneumonie, soit dans la plèvre d'un cardiaque frappé d'apoplexie pulmonaire.

En 1913, M. Dopter en publie trois observations recueillies dans son service du Val-de-Grâce.

En 1920, M. René Liégeois, dans une thèse de Lyon, consacrée aux épanchements pleuraux puriformes aseptiques parapneumoniques chez l'enfant, en rapporte trois cas des plus nets.

On comprend tout l'intérêt qui devait alors s'attacher à la recherche, au cours d'un grand nombre d'infections pulmonaires dues aux microbes les plus divers — surtout au pneumocoque et au streptocoque, de pareils épanchements aseptiques puriformes à polynucléaires intacts. On saisit toutes les modifications apportées par cette seule constatation, au *pronostic* et à la *thérapeutique* de ces infections.

Il était donc naturel que des recherches dans ce sens soient effectuées dans la maladie qui, plus que tout autre, prend une allure particulière en raison de ses manifestations pulmonaires fréquentes : *la grippe*.

En effet, au cours de l'épidémie de grippe 1918-1919 d'assez nombreuses observations furent signalées par MM. Trémolières et Raffinesque, Bérard et Dunet, Olmer, Georges S. Cosnikas.

Telle est l'histoire résumée et simple de cette question des pleurésies aseptiques puriformes à polynucléaires intacts.

Elle a repris ces temps derniers une actualité toute nouvelle en raison des récentes épidémies de grippe et de pneu-

mococcies. Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service du Professeur Widal, quelques cas qui permettent, en confirmant les faits déjà publiés, de fournir de nouvelles preuves de l'importance de cette question. L'étude de ces cas, leurs rapports avec ceux qui ont été déjà signalés, fera l'objet de cette thèse.

ETUDE CLINIQUE

Cliniquement, l'épanchement puriforme aseptique présente tous les signes d'un épanchement pleural de moyenne abondance, quelles que soient les circonstances dans lesquelles il apparaît.

Le cas le plus commun est le suivant : Un adulte présente tout d'abord les signes classiques de la pneumonie, avec la matité, l'augmentation des vibrations, le souffle et les râles crépitants, quand brusquement il accuse un point de côté violent avec une dyspnée intense accompagnée de fièvre à grandes oscillations. Au bout de peu de temps, ces signes se modifient ; en même temps que la fièvre tombe, peu à peu la matité change de timbre et prend un caractère de son plus grave, les vibrations diminuent au point de disparaître, le souffle devient plus lointain, on note de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Ce sont là des signes annonciateurs d'un épanchement pleural : généralement la lame de liquide n'est pas assez épaisse pour empêcher de percevoir à l'auscultation la lésion pulmonaire sous-jacente ; souvent en effet — chez l'adulte on entend encore un souffle à timbre tubaire.

Ou bien, un enfant, atteint de pneumococcie, présente au bout de quelques jours un épanchement de la plèvre. Le liquide paraît rapidement assez abondant, d'après Liégeois, pour masquer les signes physiques de la pneumonie.

Dans d'autres cas, c'est un grippé qui sans offrir de foyer pneumonique, ne présentant que des râles disséminés dans un poumon, est pris brusquement d'un frisson, de dyspnée, d'une élévation de température à 40° et chez lequel on assiste rapidement à l'installation d'un épanchement pleural puriforme aseptique. Telle une des observations que nous avons l'occasion de rapporter (Obs. VI).

Ou encore il s'agit d'un cardiaque, qui vient de faire un infarctus sous-cortical et chez lequel s'installe un syndrome pleural, avec liquide puriforme. MM. Widal et Gougerot en ont rapporté un cas typique à l'Académie de Médecine le 9 juillet 1907.

En résumé, on voit combien peuvent être diverses les conditions cliniques dans lesquelles surviennent les épanchements puriformes aseptiques de la plèvre. Seule la ponction exploratrice permet de les identifier.

EXAMEN CYTOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE

Quelle que soit la lésion causale, devant ces symptômes nets d'épanchement on pratique une ponction exploratrice qui fait retirer un liquide séro-fibrineux louche.

L'aspect macroscopique du prélèvement ne permet pas de dire si l'on se trouve en présence d'un épanchement puriforme aseptique ou bien d'une pleurésie purulente microbienne.

Le laboratoire, par contre, va imposer le diagnostic : l'examen cytologique, l'ensemencement et l'inoculation au cobaye ou à la souris renseignent de la façon la plus simple et la plus absolue.

En effet, un procédé à la portée de tous les cliniciens suffit à fournir l'élément capital du diagnostic : il s'agit simplement d'examiner le culot de centrifugation étalé sur des lames, fixé à l'alcool-éther et coloré à l'hématéine-eosine : on constate alors l'intégrité des polynucléaires avec un protoplasma homogène, finement granuleux et surtout « avec un *contour* nettement arrondi, non déchiqueté et comme *taillé à l'emporte-pièce* ».

Lorsque les épanchements puriformes aseptiques sont à leur déclin, au milieu des polynucléaires ayant conservé un état d'intégrité absolue, on en trouve quelques-uns ayant un protoplasma légèrement vacuolisé ; on peut même voir, exceptionnellement, quelques noyaux rompant les filaments chromatiniens qui joignent les lobes nucléaires et homogénéisant leur chromatine pour ébaucher une sorte de pycnose : mais le *contenu protoplasmique reste toujours net et parfaitement arrondi.* Ces rares polynucléaires « en SÉNESCENCE » des épanchements puriformes aseptiques en voie de résorption sont donc *bien distincts des polynucléaires nécrosés* des épanchements purulents septiques dont le protoplasma et le noyau sont atteints simultanément et profondément. — La nécrose dans les épanchements septiques n'épargne presque aucun des éléments dont le protoplasma s'effrite, ce qui rend le contour cellulaire flou et tout à fait indistinct.

La « *sénescence* », au contraire, ne frappe que quelques-uns des nombreux polynucléaires répandus dans les épanchements puriformes aseptiques et respecte toujours leur contour qui persiste nettement arrondi.

Dans ces épanchements puriformes aseptiques, déjà le simple examen cytologique, nous montre outre l'intégrité des polynucléaires, l'absence de tout aspect microbien. En effet, on ne constate, sur la lame, la présence d'aucun microorganisme.

De plus, les ensemencements sur les divers milieux de culture restent absolument stériles.

De même, les inoculations au lapin et à la souris laissent ces animaux parfaitement indemnes.

Si, au contraire, on se trouvait en présence d'une pleurésie

purulente à pneumocoques, à l'examen direct du pus, on constaterait la présence, au milieu de polynucléaires dégénérés, de diplocoques prenant le Gram — un ensemencement sur gélose donnerait de fines colonies translucides en gouttelettes de rosée et une inoculation à la souris déterminerait chez cet animal une septicémie mortelle avec pneumocoques dans le sang du cœur et surtout dans la rate très augmentée de volume.

Il s'agit donc bien, dans le premier cas, d'un épanchement puriforme aseptique, puisque d'une part, aucun agent microbien n'a pu être décelé tant par l'examen direct du liquide que par les ensemencements et les inoculations restés négatifs, et que, d'autre part, l'examen cytologique nous a révélé la présence de polynucléaires intacts ou en voie de sénescence, mais à contour bien arrondi et par conséquent n'ayant pas eu à obéir aux lois de la phagocytose de Mentchnikoff.

PATHOGÉNIE

En effet, on se trouve en présence, non pas d'une collection purulente due à la pénétration dans la plèvre d'un élément pathogène mais bien d'une réaction pleurale d'origine congestive à l'occasion d'une lésion pulmonaire sous-jacente : foyer d'hépatisation ou infarctus.

L'aspect louche des liquides puriformes aseptiques est dû à l'accumulation des polynucléaires restés normaux après être sortis abondamment par diapédèse, des vaisseaux sanguins congestionnés. C'est par un processus analogue que se forment les épanchements puriformes aseptiques des méninges (1). Sous l'influence d'une ectasie vasculaire excessive, les lois de la circulation, localement troublées, les globules blancs sortent mécaniquement des capillaires et s'accumulent dans la cavité voisine. Ce qu'on observe au niveau du sac arachnoïdo-pie-mérien se produit aussi bien dans la plèvre.

On en a une preuve pour ainsi dire expérimentale chez les cardiaques présentant un infarctus pulmonaire sous-pleural et réalisant par le fait même les conditions propres à faire

(1) Widal et Brissaud. *Bulletin Soc. Med. Hôp. Paris.* 26 février 1909.

naître les épanchements louches aseptiques ; c'est-à-dire une congestion intense sur un point de la zone corticale. Les globules rouges, n'étant doués que de mouvements passifs, ne peuvent sortir que par effraction : si la congestion est assez intense pour amener la rupture de capillaires, des flots d'hématies sont déversés dans la cavité pleurale et l'on a alors un épanchement rouge, hémorragique. Mais, d'habitude, la congestion pulmonaire sous-pleurale n'est pas aussi intense : les globules rouges ne viennent point teinter le liquide épanché ; seuls, les globules blancs, grâce à leurs mouvements amœboïdes, franchissent, par diapédèse, les parois capillaires et la barrière endothéliale pleurale, et donnent une teinte blanche, puriforme à l'exsudat formé dans la séreuse.

Ce qui se passe à proximité d'un infarctus pulmonaire sous-pleural peut aussi bien se produire au niveau d'un foyer de pneumonie : l'émigration dans la plèvre de polynucléaires non altérés, vivants, peut simplement provenir de l'hyperhémie excessive du tissu pulmonaire, développée au voisinage d'une pneumonie sans que le pneumocoque pénètre lui-même dans la plèvre.

D'ailleurs, le laboratoire fournit une preuve expérimentale de l'origine congestive de ces épanchements puriformes. Cette véritable « *fluxion blanche* « de la séreuse pleurale ou du liquide céphalo-rachidien peut être comparée aux exsudats provoqués expérimentalement en injectant des bouillons aseptiques dans le péritoine des cobayes pour obtenir des polynucléaires vivants. On récolte alors un liquide d'aspect louche, contenant un grand nombre de polynucléaires d'une intégrité morphologique et fonctionnelle telle, qu'ils peuvent réaliser in vitro leurs aptitudes phagocitaires.

Ainsi, « un épanchement pleural aseptique, développé au voisinage d'un bloc pneumonique n'a rien de spécifique — il est seulement satellite d'une infection pulmonaire – et il est le résultat d'une fluxion ou d'une congestion péri-inflammatoire : il n'est que le témoin d'un état congestif et doit être soigneusement distingué de l'épanchement purulent septique produit par l'invasion dans la plèvre de pneumocoques qui avarient les polynucléaires arrivés pour les combattre ».

DIAGNOSTIC

Nous venons de voir comment cette « fluxion blanche » était susceptible de se produire par congestion au niveau d'une plèvre irritée quelle que soit la cause de cette irritation.

Le diagnostic de pleurésie puriforme aseptique comporte donc deux degrés.

Tout d'abord, il ne faut pas la confondre avec la pleurésie purulente. Nous avons vu que si l'étude clinique permet à la rigueur de la soupçonner, par la petitesse habituelle de l'épanchement, l'intégrité relative de l'état général, la rapidité de résorption, l'absence de complication grave. ce sont là des signes insuffisants. Seule la ponction exploratrice qui permet l'examen cytologique et les recherches bactériologiques, rend possible un diagnostic de certitude : Si l'examen microscopique sur lames après centrifugation, fixation à l'alcool-éther et coloration à l'hématéine-éosine révèle la présence de polynucléaires à contour nettement arrondi et à noyau finement dessiné ; si, par surcroît les ensemencements ne poussent pas et si les inoculations à la souris restent négatives, il faut bien se garder de confondre avec une pleuré-

sie purulente microbienne ce qui n'est qu'une simple réaction pleurale puriforme aseptique qui va disparaître spontanément en quelques jours.

Quant à la question de l'origine même des lésions pulmonaires, cela n'offre pour l'épanchement lui-même aucune espèce d'importance : s'agit-il en effet de pneumonie, d'œdème pulmonaire pneumococcique, d'infarctus du poumon cortical ou sous-cortical de grippe à forme pulmonaire ou d'une septicémie ayant touché la plèvre, l'épanchement puriforme aseptique comporte pour lui-même le même pronostic et le même traitement.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Ce qui domine toute l'histoire des pleurésies puriformes aseptiques et ce qui fait leur grand intérêt diagnostique c'est précisément qu'elles comportent un pronostic *particulier* essentiellement *bénin*.

Si en effet, la maladie causale peut être mortelle, la gravité ne saurait en aucun cas dépendre de l'épanchement ou de la thérapeutique qu'il comporte. Et l'on saisit *l'intérêt capital de cette notion nouvelle*, lorsqu'on sait combien autrefois la présence de liquide purulent dans la plèvre faisait faire immédiatement le diagnostic de pleurésie purulente grave, et entraînait le chirurgien à opérer dans des conditions souvent des plus défavorables pour le malade sans compter l'aléa de telles interventions.

Le pronostic des épanchements puriformes aseptiques découle tout naturellement de leur mode de formation. Puisqu'ils ne sont que fonction d'une inflammation de voisinage, ils sont aussi fugaces que la congestion sous-jacente qui les commande et disparaissent en quelques jours sans laisser de traces, tandis que la pleurésie purulente microbienne ne cède guère qu'au traitement chirurgical et laisse après guérison

de redoutables lésions : adhérences pleurales et déformations thoraciques.

R. Liégeois, sur quatorze cas — trois chez l'enfant, onze chez l'adulte — a toujours observé une guérison rapide et complète sans aucune séquelle et n'a jamais constaté à l'examen radioscopique aucune adhérence pleurale. Chez un de nos malades, pourtant, qui, en pleine période congestive, s'était plaint de douleurs très violentes dans la région précordiale et chez lequel, après la défervescence et la résorption totale de l'épanchement, on notait encore la persistance de quelques phénomènes douloureux et une légère dyspnée, la radioscopie a révélé quelques adhérences pleuro-péricardiques.

On voit quelle opposition frappante présente l'évolution des liquides puriformes aseptiques à polynucléaires intacts et des liquides purulents microbiens à polynucléaires lésés. MM. Widal et Gougerot (1) ont pu saisir ce contraste chez un même sujet : Il s'agissait d'un homme atteint de phlegmon sous-phrénique post-appendiculaire avec épanchement pleural droit développé secondairement. La collection sous-phrénique, purulente, fétide, avec polynucléaires avariés et une flore microbienne riche en aérobies et anaérobies avait, à travers le diaphragme déterminé, par contiguité, la collection pleurale, peu abondante, louche, avec polynucléaires intacts, parfaitement aseptique. Le diaphragme séparait ces deux pus si différents par leur pathogénie, leur composition et aussi leur évolution. En effet le liquide pleural s'est rapidement résorbé : à l'opération, le chirurgien n'en trouva pas trace et

(1) Widal et Gougerot, *loc. cit.*

ne put que constater l'intégrité absolue de la plèvre. La collection sous-phrénique ne fit, au contraire, que s'accroître et finit par enlever le malade malgré l'intervention opératoire.

Une des malades dont nous rapportons l'observation (observation IV) est encore, si possible, plus démonstrative. Cette malade a présenté *simultanément* un double syndrome pleural : Au cours d'une pneumonie droite, on a constaté chez elle un épanchement puriforme aseptique de la grande cavité du côté droit avec polynucléaires intacts : et elle a été atteinte en même temps d'une pleurésie purulente interlobaire à pneumocoques, située du même côté. Or, ces deux épanchements, examinés après ponction exploratrice, sont nettement distingués et bien identifiés par les moyens de laboratoire. La différenciation est impossible sans l'examen cytologique.

La certitude d'un épanchement aseptique puriforme à polynucléaires intacts impose donc l'abstention opératoire, mais dans quelques cas plus délicats, nous avons vu comment le diagnostic précis de la qualité de l'épanchement a pu rendre de grands services et épargner des interventions inutiles sinon nuisibles. En effet, chez le malade (obs. IV) qui avait simultanément et du côté droit une pleurésie aseptique de la grande cavité et une pleurésie purulente à pneumocoques de l'interlobe, même après la vomique, on aurait pu être tenté de faire l'opération de l'empyème de la grande cavité, si l'on avait été certain d'avoir affaire à un épanchement aseptique. Cette opération, parfaitement inutile en la circonstance, aurait pu être nuisible par les chances d'infection qu'elle comportait.

Un autre cas des plus nets et à interprétation encore plus délicate nous est fourni par l'observation rapportée par M. Dopter (obs. III). Chez un pneumonique grippal, donnant des signes d'infection septicémique et chez lequel coexistaient des douleurs violentes de la région mastoïdienne et un épanchement pleural, l'examen cytologique de ce dernier permit d'affirmer par la constatation de l'intégrité des polynucléaires, la bénignité de la réaction pleurale et d'orienter par le fait même l'indication opératoire vers le syndrome mastoïdien qui seul était la cause de cet état infectieux.

En résumé, la pleurésie aseptique puriforme ne comporte par elle-même qu'un pronostic bénin — et n'entraîne qu'une thérapeutique médicale et sans aucune intervention chirurgicale.

OBSERVATIONS

Obs. I. (*Dopter*). — Un malade, au cours d'une pneumonie gauche franche, aiguë, évoluant avec tous les symptômes et l'allure classique de cette infection présente des signes nets de pleurésie surajoutée :

Le sixième jour, l'examen de la cage thoracique fait percevoir à la base gauche, de la matité, de l'abolition des vibrations thoraciques, une diminution notable de la respiration et un souffle léger, doux, contrastant avec les caractères du souffle tubaire que l'on observait la veille encore.

Le lendemain, les signes persistent. Une ponction exploratrice ramène un liquide louche, séro-purulent.

Dès l'issue de ce liquide dans la seringue, la pensée d'une intervention rapide vient immédiatement à l'esprit. Néanmoins, on fait un examen microscopique direct après coloration et on constate que les polynucléaires, constituant la plupart des éléments cellulaires de cet épanchement, sont admirablement bien conservés et ont gardé leur aspect normal, tel qu'on le retrouve chez les leucocytes de la circulation sanguine : les contours sont nets, les noyaux normaux sans altération aucune. A ces leucocytes s'ajoutent quelques cellules endothéliales bien formées. dont quelques-unes macrophages. Enfin, la recherche la plus minutieuse des éléments microbiens reste négative. Il s'agit donc sans nul doute, d'une pleurésie puriforme aseptique. Les cultures

pratiquées aussitôt après cet examen et une large inoculation sous cutanée à la souris restent totalement négatives.

De lui-même, sans nouvelle ponction, l'épanchement se résorbe, il survit de quelques jours à la défervescence de la pneumonie, mais ne laisse aucune trace de son passage et disparaît spontanément.

Obs. II. *(Dopter)*. — Un jeune soldat est traité à l'infirmerie depuis une quinzaine de jours environ, pour bronchite avec prédominance au sommet gauche. Cette bronchite se complique, au bout de deux semaines, de congestion pulmonaire de la base gauche, accompagnée de fièvre, d'abattement marqué, qui motivent son envoi à l'hôpital. On constate, à l'arrivée, de la congestion pulmonaire typique mais on note, en plus, au sommet du même côté, des signes manifestes de tuberculose pulmonaire, avec induration du sommet. Son état général est très médiocre : il a maigri de quelques kilogrammes depuis son incorporation, le visage est pâle, anémié. De plus, ce malade a eu, six ans auparavant, une pleurésie vraisemblablement tuberculeuse.

Il s'agit donc d'une congestion pulmonaire chez un tuberculeux avéré.

Le cinquième jour après son entrée, alors que la température commence à décroître, les signes changent : on note à la base gauche une matité plus marquée que les jours précédents, les vibrations ne passent plus, pas de souffle, mais un silence respiratoire presque complet. Pas d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone.

Une ponction exploratrice ramène un liquide non pas louche ou sero-purulent, mais du *véritable pus épais*, bien concrété, de teinte grisâtre.

En présence de ce pus véritable, on pense immédiatement à une pleurésie purulente, septique, provoquée sans doute par le pneumocoque, ou bien en raison des signes de tuberculose et du mauvais état général présentés par le malade, à une pleurésie purulente tuberculeuse, à un abcès froid pleural. Mais l'interven-

tion pouvant être conduite en des sens tout différents suivant le germe en cause, on effectue de suite un examen cytologique, qui révèle une quantité innombrable de polynucléaires, n'ayant subi aucune altération avec un protoplasma et des noyaux intacts, et aucun germe. La recherche spéciale du bacille de Koch reste négative (une inoculation dans le péritoine de plusieurs cobayes, au bout de six semaines, donne des résultats négatifs.

On pratique, huit jours après, une deuxième ponction qui donne issue à un liquide, cette fois beaucoup moins épais, seulement louche et séro purulent et montrant à l'examen cytologique une formule à peu près équivalente mais avec des macrophages nombreux et toujours pas le moindre germe.

Le malade sortit guéri de sa congestion pulmonaire et de la pleurésie qui s'était développée concomitamment, mais fut réformé pour sa tuberculose pulmonaire.

Obs. III. *(Dopter)*. — Un jeune soldat entre à l'hôpital pour grippe ; au bout de quelques jours, coïncidant avec une forte et brusque élévation de température (40°8) une congestion pulmonaire de la base droite s'installe. Le lendemain soir, 27 janvier, il accuse des douleurs violentes d'oreille, avec point douloureux dans la région mastoïdienne : le 28, au matin amélioration très marquée, la température, descend à 37° 2, et de l'oreille droite s'écoule un liquide séro sanguinolent contenant du pneumocoque : les douleurs ont disparu. Le soir, la température remontait à 40° 9. Nouvelle chute, le 29, à 38° 2. Cette température, présentant de telles oscillations, faisait penser à une infection septicémique d'origine auriculaire, et cependant, l'examen de l'oreille ne révélait pas de symptômes inquiétants. Pendant toute cette période fébrile particulière, la congestion pulmonaire suivait son cours ; or, ce même 29 janvier, l'examen du thorax fit percevoir à l'extrême base droite, des signes manifestes d'épanchement, occupant la hauteur de trois travers de doigt environ. Une ponction exploratrice faite sur le champ, ramène un liquide louche,

manifestement purulent. La première pensée qui vint à l'esprit fut de rendre cette suppuration pleurale responsable des accidents septicémiques observés. Cependant un examen cytologique immédiat montra nettement la nature aseptique de cet épanchement puriforme, avec intégrité des polynucléaires et absence complète de germes.

La suppuration pleurale n'entrait donc en ligne de compte en aucune façon pour expliquer la septicémie clinique présentée par ce malade. Il fallait intervenir, non du côté de la plèvre, mais bien du côté de l'oreille.

L'intervention permet de constater que les cellules, siégeant entre l'antre et le sinus, sont remplies de pus sous tension ; la paroi antérieure de la gouttière du sinus est entièrement infectée sur 1 cm. 5 de hauteur elle est réséquée jusqu'au tiers inférieur de la mastoïde. Les veines afférentes à la partie antérieure du sinus sont thrombosées, lésion qui explique nettement l'existence des phénomènes septicémiques (l'examen du pus prélevé au niveau des cellules purulentes contient du pneumocoque).

Les suites de l'opération furent simples, la température conserva encore le même caractère pendant six jours environ ; puis elle baissa progressivement et le malade sortit guéri. Pendant ce temps l'épanchement pleural se résorbait spontanément.

Cette observation est intéressante au plus haut point en raison des difficultés d'interprétation soulevées au point de vue de la cause des accidents fébriles et par conséquent au point de vue de l'intervention qui se présentait avec un caractère marqué d'urgence. Il est bien évident que si l'on avait négligé l'examen cytologique du liquide pleural, la purulence de l'épanchement aurait été rendue responsable de la fièvre élevée et de la septicémie : on aurait pratiqué l'empyème, mais on aurait négligé complètement l'oreille, dont les lésions éloignées étaient la cause véritable de la septicémie, à laquelle le malade n'aurait pas résisté.

Obs. IV. — (*Recueillie dans le service du Professeur Widal en collaboration avec M. Gauthier*).

Madame M. . 40 ans, ménagère, est envoyée le 12 février 1920 dans le service de Monsieur le Professeur Widal à l'hôpital Cochin, par la Maternité où elle accoucha il y a un mois et où elle présenta les troubles suivants : Point de côté droit avec dyspnée. Toux et expectoration purulente, frissons et fièvre élevée.

Dans ses antécédents personnels, on ne trouve rien à signaler ni au point de vue de l'appareil pulmonaire, ni au point de vue d'autres appareils.

Le *13 février*, à son entrée dans le service, la malade a une fièvre élevée (39° 7). Elle tousse et crache abondamment. Elle se plaint d'un point de côté droit ; on lui trouve à la base droite les signes nets d'un épanchement de moyenne abondance : matité, abolition des vibrations, silence respiratoire, souffle pleural avec égophonie, mais derrière cette lame pleurale on perçoit un foyer pulmonaire qui se manifeste sous forme de râles sous-crépitants assez étendus entourant en un point un souffle tubaire. A gauche, quelques râles de congestion.

Il semble, à ce moment, qu'on ait affaire à une malade qui a fait une pneumonie droite avec réaction pleurale. En effet une ponction pratiquée à ce moment fait retirer de la plèvre un liquide louche, dans lequel on trouve une polynucléose marquée, avec polynucléaires intacts et absence de microbes. L'ensemencement sur gélose ne donne rien.

L'examen des crachats, au contraire, révèle de nombreux pneumocoques et l'ensemencement en donne une belle culture. Pas de bacille de Kock.

Les jours suivants, l'évolution de l'affection est traînante. Cependant les signes d'épanchement diminuent. Un nouvel examen cytologique du liquide pleural pratiqué le 24 février fait à nouveau constater de nombreux polynucléaires intacts sans que l'on puisse déceler de microbe. La matité et le souffle s'atténuent. Les signes pulmonaires également deviennent plus discrets.

Mais la malade est très fatiguée, elle présente un vif point de

côté avec dyspnée : elle a des frissons et une température qui offre de grandes oscillations avec maximum à 40°.

Le *29 février*, un phénomène nouveau se produit qui explique l'anomalie constatée les jours précédents entre les signes physiques et les symptômes fonctionnels : au milieu de secousses violentes de toux, la malade rejette un abondant liquide purulent (environ 150 cc.). L'examen cytologique de cette vomique indique la présence de pneumocoques et de nombreux polynucléaires altérés.

A la suite de cette vomique, les signes physiques sont les suivants : — inspection : aucun œdème de la paroi, aucune circulation collatérale, aucune adénopathie. — Palpation : conservation des vibrations à la partie moyenne du poumon droit et abolition de ces vibrations à l'extrême base. — Percussion : zone de matité franche à la partie moyenne du poumon droit en arrière — à la base, matité moins complète. — Au sommet sonorité presque normale. — Auscultation : nombreux râles sous-crépitants presque gargouillants dans la zone de matité franche : près de la ligne axillaire ; souffle à timbre pleural perçu aux deux temps, mais surtout à l'expiration et entouré de râles sous crépitants, — Au-dessus de cette zone, de nombreux râles de bronchite. De gros râles de bronchite sont perçus également du côté gauche.

La malade est emmenée à la radioscopie où l'on constate les signes suivants :

En *arrière*. La base présente une zone sombre révélant l'existence d'un petit épanchement qui se présente sous la forme habituelle d'un petit épanchement de la grande cavité. Une ponction exploratrice pratiquée à ce niveau sous le contrôle de l'écran fait retirer un liquide louche semblable à celui retiré dans les deux premières ponctions : la teinte en est peut-être un peu plus claire : la formule cytologique comporte un certain nombre de polynucléaires en sénescence (protoplasma vacuolé mais à contour nettement arrondi) et un grand nombre d'éosinophiles. — Pas de microbes.

En avant, on trouve : 1° à l'extrême base, une ombre corres-

pondant à un vestige d'épanchement de la grande cavité ; 2° une opacité très nette oblique en haut et en dedans appartenant à l'interlobe inférieur droit. Une ponction faite à ce niveau reste négative.

Le *3 mars*. La température est moins élevée, la malade moins dyspnéique tousse fréquemment et expectore de nombreux crachats purulents nummulaires. — A la percussion, la matité occupe la moitié inférieure du poumon. — A l'auscultation, on trouve que les râles sous-crépitants sont bien moins nombreux. Par ailleurs le souffle pleural est plus marqué, il est nettement perçu à deux travers de doigt au-dessus et en dehors de la pointe de l'omoplate : et à ce niveau on note de l'égophonie avec pectoriloquie aphone. Autour de ce souffle, quelques râles sous-crépitants fins, et dans le reste du poumon de nombreux râles de bronchite qui s'étendent jusqu'au sommet (où l'inspiration est humée et l'expiration prolongée). En avant, percussion normale, nombreux râles de bronchite. A gauche, râles de bronchite comme précédemment.

Le *4 mars*. L'amélioration continue. Température à 37°5. A l'auscultation on trouve que le souffle entendu nettement la veille a beaucoup diminué d'intensité ; on ne le perçoit plus qu'en une zone très restreinte au-dessus et en dehors de la pointe de l'omoplate : il est voilé et masqué par de nombreux râles. Les râles sous-crépitants ont diminué. Toutefois, après la toux, on les perçoit nettement autour du souffle et ils ont un timbre gargouillant. Dans le reste du poumon, râles de bronchite.

Une nouvelle ponction exploratrice pratiquée à la base ramène un liquide citrin, légèrement puriforme, mais plus clair que celui des ponctions précédentes : on y trouve de nombreux polynucléaires éosinophiles.

Le *5 mars*. Mêmes signes. Il existe toujours un souffle situé à droite au niveau de la pointe de l'omophate. Ce souffle est perçu aux deux temps, présentant un timbre assez rude, presque tubaire. Quand on fait tousser la malade, on entend quelques râles sous crépitants. A la partie supérieure du poumon, on note que ce souffle est plus superficiel, à timbre plus voilé, expiratoire

seulement si bien qu'on peut se demander s'il n'existe pas deux souffles, l'un à la partie moyenne, souffle tubaire de réaction pulmonaire autour de l'interlobe ; l'autre à la partie inférieure. Souffle pleurétique.

Le *6 mars*. L'épanchement de la grande cavité diminuant, cela nous permet de déceler maintenant l'existence d'une matité suspendue entre deux zones sonores. Au niveau de cette bande de matité, on perçoit comme la veille, un souffle tubaire accompagné de quelques râles sous-crépitants à la toux et de pectoriloquie aphone. — A l'extrême base du poumon on ne note plus que du silence respiratoire et une propagation du souffle sus-jacent.

Le 7 *mars*. Nouvelle ascension thermique à 39°6. La malade est envoyée dans un service de chirurgie où on la maintient én observation jusqu'au 10 mars où elle revient dans le service.

Le *10 mars*. La malade présente une température qui ne dépasse pas 38° et une respiration régulière n'excédant pas 25 par minute. Mais elle tousse beaucoup et expectore de nombreux crachats purulents nummulaires.

A la percussion du poumon droit, en arrière, on perçoit toujours très nettement une bande de matité suspendue entre une zone tympanique en haut et une zone normalement sonore au-dessous. A l'extrême base, matité. A l'auscultation on entend au niveau de la partie moyenne du poumon droit un souffle tubaire à timbre presque amphorique accompagné de pectoriloquie aphone et entouré de râles sous-crépitants à la toux. Ce souffle s'étend dans la région axillaire. A l'extrême base, abolition du murmure vésiculaire et propagation du souffle sus-jacent.

Le *13 mars*. L'amélioration continue ; la malade a 37°2. Mais elle expectore toujours de nombreux crachats purulents. A l'auscultation, on perçoit à la partie moyenne du poumon droit occupant une zone large comme la paume de la main, s'étendant vers l'aisselle, un souffle, existant aux deux temps, à timbre tubaire, accompagné de pectoriloquie aphone et de bronchophonie, entouré de gros râles sous-crépitants.

On ne perçoit plus de matité suspendue, mais une submatité étendue de la partie moyenne du poumon à la base, zone où les vibrations sont conservées.

Le *18 mars*. Mêmes signes : souffle aux deux temps, perçu à la pointe de l'omoplate, bronchophonie, pectoriloquie aphone et râles sous-crépitants à la toux. Les crachats nummulaires persistent.

Le *25 mars*. La malade sort de l'hôpital sur sa demande. Les signes sthétoscopiques vont en s'amendant. L'expectoration est encore abondante mais toujours moins purulente. L'apyrexie est totale depuis 15 jours.

En résumé : il s'agit d'une femme, ayant présenté au cours d'une pneumonie grippale, une double pleurésie : l'une, pleurésie purulente interlobaire, caractérisée par de nombreux polynucléaires et des pneumocoques dans le liquide pleurétique, ayant donné lieu à plusieurs vomiques et ayant entraîné une expectoration purulente tenace et longue à disparaître ; l'autre, pleurésie puriforme aseptique de la grande cavité où trois examens successifs de la formule cytologique n'ont pu déceler le pneumocoque et n'ont révélé que des polynucléaires intacts, ce dernier épanchement s'est résorbé en quelques jours.

Obs. V. — (*Communiquée par M. Joltrain*). M. B..., âgé de 48 ans, est pris brusquement à la suite d'une exposition prolongée au froid, d'un point de côté violent dans la région de l'aisselle à droite. En même temps, on constate une légère submatité et quelques râles crépitants au niveau du lobe moyen.

Les jours suivants, le tableau clinique, des plus nets, est celui d'une pneumonie du lobe moyen avec matité, bronchophonie, souffle tubaire, râles crépitants. Température à 40° et herpès labial. Les crachats rouillés caractéristiques contiennent en abondance et presque à l'état de pureté du pneumocoque, qui, identi-

fié par l'Institut Pasteur, montre tous les caractères du pneumocoque II.

Au bout de 4 jours, une défervescence tend à s'ébaucher — les urines, albumineuses et glycosuriques les jours précédents, deviennent plus abondantes et l'on pense à une crise, lorsque brusquement un nouveau point de côté apparaît à la base du côté gauche, dans l'aisselle et même dans la région précordiale. Le soir même on note une matité accentuée, remontant à peu près à l'épine de l'omoplate, des râles crépitants et un souffle tubaire indiquant un nouveau foyer de pneumonie à gauche.

La défervescence et la crise apparaissent 4 jours après, et le malade qui se croit convalescent commence à se lever et même après 4 jours d'apyrexie se rend dans une chambre voisine pour souper. Un examen du malade au 6e jour de la convalescence révèle des râles sous-crépitants, quelques frottements légers à la base et une diminution du murmure vésiculaire.

Au 8e jour d'apyrexie, la température brusquement s'élève à 40° en même temps que le malade se plaint de douleurs très violentes dans toute la région de la base et principalement dans la région phréno-péricardique. L'état général est assez mauvais, la langue sèche et la dyspnée augmente dans la journée.

On pratique le soir même une ponction exploratrice. Celle-ci permet de retirer avec une grande facilité environ 100 cc. d'un liquide séro-fibrineux nettement louche et dont le dépôt est purulent.

Le liquide examiné aprés défibrination par perles de verre montre tous les aspects d'un épanchement puriforme aseptique : en effet, il y a un très grand nombre de polynucléaires qui tous sont intacts. On ne voit sur les lames de préparation aucun microbe. Enfin l'ensemencement du liquide sur milieu gélosé vitaminé (gélose au sang) se montre négatif.

Les deux jours suivants, le tableau se précise encore : l'épanchement augmente, se présente toujours avec les mêmes caractères et paraît d'un litre environ. Tous les signes cliniques d'un épanchement de la grande cavité se montrent au grand complet,

depuis la matité, le souffle pleurétique, jusqu'à la pectoriloquie aphone. On craint la transformation en pleurésie purulente à pneumocoques et l'on se se tient prêt intervenir.

Mais le lendemain la température baisse ; le liquide, toujours séro-fibrineux puriforme aseptique ne présente pas de pneumocoques, et inoculé à la souris ne se montre pas mortel pour cet animal.

Enfin la défervescence complète se produit, l'épanchement disparaît et il ne subsiste plus, après dix jours, que quelques frottements surtout marqués en avant et dans la région de l'aisselle.

Un examen radioscopique pratiqué alors montre la présence d'une ombre à la base avec opacité du cul-de-sac costo-diaphragmatique. De plus, on constate quelques adhérences pleuro-péricardiques qui expliquent la gêne précordiale, les douleurs précédentes et la persistance d'une légère dyspnée. La plèvre interlobaire a peut-être également été touchée. Enfin, on remarque une ombre triangulaire à la partie moyenne qui paraît être en rapport avec une certaine splénisation persistante du parenchyme pulmonaire.

Dix jours après, la guérison est complète et il ne subsiste plus qu'une légère opacité du cul-de-sac costo-diaphragmatique correspondant à la matité et à la diminution du murmure vésiculaire constatée à l'auscultation.

D'autre part, il y a quelques intermittences, qui n'étant pas en rapport avec un processus péricardique peuvent s'expliquer par les adhérences pleuro-péricardiques.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre :

1° Elle est la preuve de l'existence pendant la convalescence d'une pneumonie d'un épanchement puriforme aseptique qu'il convient de distinguer des pleurésies purulentes à pneumocoques métapneumoniques.

2° L'évolution, en effet, a été totalement différente : résorption rapide et totale.

3° Les épanchements puriformes aseptiques seraient susceptibles de laisser des adhérences qui apparaissent comme les seules séquelles possibles de ces affections de la plèvre.

Obs. VI. — (*personnelle*). — M. D... journalier, 64 ans; entre à l'hôpital le 17 janvier 1922 pour toux et dyspnée. Ces phénomènes remontent à la première semaine de janvier. Début brusque avec point de côté à la base gauche, frisson, toux, expectoration muco-purulente banale. Il s'alite, se sent fiévreux, dyspnéique avec des crachats muco-purulents, non sanglants ni rouillés C'est l'exagération de ces phénomènes (toux, expectoration, dyspnée) qui l'amène à l'hôpital, quinze jours environ après le début de sa maladie.

Le *18 janvier*, à l'entrée, dyspnée intense, fièvre à 40°, pouls fréquent, faible, irrégulier.

Examen de l'appareil pulmonaire. — Les signes douloureux attirent l'attention sur la base gauche. La percussion y révèle de la matité mais à la palpation on ne note pas d'abolition des vibrations. A l'auscultation, on trouve surtout des râles sous crépitants disséminés, surtout localisés à la base gauche et quelques-uns en avant et à gauche.

L'expectoration est abondante, muco-purulente, verdâtre. L'examen des crachats ne fait pas constater de bacilles de Koch mais révèle quelques diplocoques prenant le Gram.

Le foie est gros et douloureux (c'est un éthylique avéré, buvant 2 à 3 litres de vin par jour).

Les urines, montrant un léger nuage d'albumine, contiennent de l'urobiline.

La tension artérielle au Vaquez-Laubry est de 17/5.

Le cœur est arythmique faible (on donne de la digitale).

— Les jours suivants, la fièvre reste à 40°, le pouls est fréquent, malgré l'amélioration de l'état général. Une hémoculture pratiquée pendant la période fébrile est négative.

Le *19 janvier*. — Au point de vue de la localisation pulmo-

naire, on assiste à la transformation des signes et au développement progressif d'un état pleural de la base gauche.

Le *20 janvier*. — La matité est devenue de bois et remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Il y a de l'abolition des vibrations, de la disparition du murmure vésiculaire. Les râles sous-crépitants s'entendent maintenant surtout dans l'aisselle. On perçoit un souffle doux, léger, voilé, lointain. Il n'y a pas d'egophonie, mais on note de la pectoriloquie aphone.

On pratique une ponction exploratrice qui ramène un liquide séro-fibrineux louche renfermant des hématies, des lymphocytes, mais surtout de nombreux polynucléaires dont la plus grande partie est intacte, normale, et quelques-uns présentent un protoplasma vacuolisé mais à contour bien net. Les ensemencements sur différents milieux ne poussent pas.

Les deux jours suivants, l'épanchement augmente de volume, l'espace de Traube même devient mat. Mais deux jours après, l'état général s'améliore, la température s'abaisse pour atteindre bientôt progressivement la moyenne.

La matité persiste bien à la base de même que l'abolition des vibrations et du murmure vésiculaire. Les sous-crépitants disparaissent. Le Traube redevient sonore.

Trois nouvelles ponctions exploratrices, pratiquées de deux en deux jours montrent un liquide séro-fibrineux louche puriforme histologiquement toujours hémorragique. Mais la proportion des lymphocytes diminue, celle des polynucléaires augmente (polynucléaires à protoplasma légèrement vacuolisé). On ne trouve pas de microbe à l'examen direct sur lames — les cultures ne poussent sur aucun milieu. Enfin deux inoculations à la souris, pratiquées l'un le 20 janvier, l'autre le 25, n'ont pas été suivies de mort de l'animal.

Le *3 février*. — On ne constate plus de la matité qu'à l'extrême base, une ponction ramène à nouveau un liquide séro-fibrineux puriforme, toujours amicrobien, ne contenant plus que des polynucléaires intacts et quelques éosinophiles qui marquent dans la plèvre la rétrocession que l'on observe cliniquement.

En résumé affection pulmonaire grippale au cours de laquelle est apparu un épanchement pleural puriforme aseptique, lequel a évolué spontanément vers la guérison ainsi que l'ont attesté les signes cliniques et les renseignements fournis par la ponction exploratrice.

CONCLUSIONS

I. — M. le professeur Widal, en 1906, décrit avec MM. Lemierre et Boidin, les épanchements aseptiques puriformes des méninges dans lesquels l'examen cytologique fait constater la présence de polynucléaires intacts, ce qui permettait de les distinguer des épanchements purulents.

— Le 27 juillet 1906, MM. Widal et Gougerot montrent que de pareils épanchements aseptiques puriformes à polynucléaires intacts peuvent exister dans la plèvre.

II. — Cliniquement ces épanchements peuvent se montrer soit au cours de pneumococcies, cas le plus fréquent, soit dans des infections généralisées à prédominance pulmonaire au premier rang desquelles il convient de signaler la grippe, soit enfin chez des cardiaques, à la suite d'un infarctus cortical.

III. — Les caractères essentiels de ces épanchements ne peuvent être révélés que par la ponction exploratrice, l'examen cytologique et bactériologique.

IV. — La cytologie montre sur de simples lames, où le culot de centrifugation est étalé, fixées à l'alcool-éther et colo-

rées à l'hématéine-éosine un aspect caractéristique par la présence d'un grand nombre de polynucléaires intacts.

Cette intégrité des polynucléaires est caractérisée essentiellement par la présence d'un protoplasma homogène finement granuleux à contour nettement arrondi et comme taillé à l'emporte-pièce.

Il existe parfois quelques polynucléaires à protoplasma vacuolisé — mais cette *sénescence* qui se voit surtout dans les épanchements aseptiques puriformes en voie de résorption est bien distincte de la nécrose avec effritement des contours et chromatolyse qu'on voit dans les épanchements purulents

V. — Les recherches bactériologiques en montrant les cultures et inoculations négatives, viennent confirmer le diagnostic d'épanchement aseptique puriforme.

VI. — La pathogénie est des plus simples : il s'agit d'une réaction pleurale d'origine congestive à l'occasion d'une lésion pulmonaire sous-jacente ; hépatisation ou infarctus. C'est une véritable *fluxion blanche* de la séreuse pleurale, suivant l'heureuse expression du professeur Widal.

VII. — Le diagnostic d'épanchement puriforme aseptique est des plus simples par les seuls examens cytologique et bactériologique.

VIII. — Tout épanchement puriforme aseptique comporte en lui-même si l'on fait abstraction de la lésion causale, un pronostic essentiellement bénin. Les deux caractères primordiaux sont la résorption rapide et la guérison complète, sauf, dans quelques cas, la constitution de quelques adhérences.

IX. — Tout épanchement aseptique puriforme comporte un traitement médical — L'intervention chirurgicale est contrindiquée. L'épanchement disparaît en même temps que la lésion pulmonaire dont il est satellite.



Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
WIDAL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1897. *Thèse de Paris.* — LE DAMANY. — Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses primitives et secondaires (obs. 68).

1901. *Thèse de Paris.* — SIEMS Charles. — Les pleurésies contemporaines de la pneumonie (obs. 24).

1906. 22 juin. — *Bulletin Soc. Med. des Hôpitaux Paris.* — WIDAL, LEMIERRE et BOIDIN. — Liquide cephalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux — Intégrité des polynucléaires.

1906. 27 juillet. — *Bulletin Soc. Méd. des Hôp. Paris.* — WIDAL et GOUGEROT. — Pleurésies puriformes aseptiques Intégrité des polynucléaires de l'épanchement.

1907. 30 avril. — *Bulletin Académie de médecine.* — WIDAL et PHILIBERT. — Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires intacts. Bénignité du pronostic.

1907, 9 juillet. — *Bulletin Académie de Médecine.* — WIDAL et GOUGEROT. — Pleurésies puriformes aseptiques avec polynucléaires intacts chez les pneumoniques et les cardiaques. Bénignité du pronostic.

1907. *Thèse de Paris.* — MALLOIZEL (Lucien). — Recherches anatomo-pathologiques sur les réactions pleuro-corticales (obs. 22-27-47).

1913. *Paris Médical*, 22 novembre. — DOPTER Ch. — Les épanchements puriformes aseptiques de la plèvre.

1919. *Presse Médicale.* — 24 février. F. TREMOLIÈRES et RAFFINESQUES. — Quelques remarques sur l'épidémie de grippe.

1919. *Presse Médicale*, 3 avril. — L. Bérard et C. Dunet. — Traitement des pleurésies purulentes grippales.

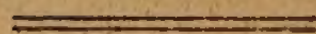
1919. *Presse Médicale*, 10 avril. — D. Olmer. — Les pleurésies au cours de la grippe.

1950. 9 mars. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon.* — Mouriquand et Lamy. — Epanchements pleuraux puriformes aseptiques chez l'enfant.

1920. 17 janvier. — *Presse Médicale.* — Georges S. Cosnikas. — Sur les épanchements aseptiques pneumogènes de la plèvre consécutifs aux lésions pulmonaires grippales.

1920. *Thèse de Lyon.* — René Liégeois. — Les épanchements pleuraux puriformes aseptiques parapneumoniques chez l'enfant.

1921. *Journal des Praticiens.* — 19 février. Nobécourt. — Pleurésies parapneumoniques et parabronchopneumoniques des enfants.



Imprimerie A. CLERC — Saint Amand (Cher)